

СИНДРОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

**Мадаева И.М.,
Пыткина А.А.**

ФГБНУ «Научный центр проблем
здоровья семьи и репродукции
человека» (664003, г. Иркутск,
ул. Тимирязева, 16, Россия)

Автор, ответственный за переписку:
Пыткина Алёна Андреевна
e-mail: alena.orlova.200@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Синдром беспокойных ног (СБН) — распространенное сенсомоторное неврологическое расстройство, которое значительно нарушает сон и связан с повышенным риском хронических неинфекционных заболеваний. СБН считается распространенным двигательным расстройством, встречается примерно на 50 % чаще у женщин, а также у лиц европейского происхождения. Этиология заболевания до сих пор не установлена. Патофизиология СБН также до конца не изучена. Дофаминергическая дисфункция является ключевым признаком СБН. С самого открытия заболевания особо выделяли роль дефицита железа, но не его содержание в периферической крови, а именно концентрация в ЦНС. При СБН могут снижаться уровни эндогенных опиоидов, что может способствовать нарушению обработки сенсорных стимулов. У пациентов с СБН подтвердили избыточную экспрессию сигнального пути эстрогена. СБН характеризуется неконтролируемым и мучительным желанием двигать ногами и другими частями тела, и оно часто сопровождается неприятными и раздражающими ощущениями. Симптомы чаще появляются либо усиливаются в вечернее и ночное время, и уменьшаются при произвольных движениях. В настоящее время диагностика СБН основывается на клинической картине, в связи чем были разработаны критерии для более объективной постановки диагноза. К немедикаментозным методам лечения относятся: физические упражнения умеренной интенсивности, йога, массаж мышц ног, устройства для последовательной компрессии мышц нижних конечностей, избегание причин, усугубляющих СБН, гигиена сна. Разработка новых лекарственных препаратов для лечения СБН невозможна из-за ограниченного понимания его патофизиологии. В лечении СБН используются дофаминергические агонисты, лиганды $\alpha 2\delta$ кальциевых каналов и опиоиды. Врачи недостаточно осведомлены о данном заболевании, оно часто остается не диагностируемым. СБН является курабельным заболеванием, но риск развития аугментации на фоне лекарственной терапии делает необходимой разработку эффективных немедикаментозных методов лечения.

Ключевые слова: синдром беспокойных ног, дофамин, лиганды $\alpha 2\delta$ кальциевых каналов, железо, генетика

Статья поступила: 30.03.2026
Статья принята: 05.06.2026
Статья опубликована: 23.07.2026

Для цитирования: Мадаева И.М., Пыткина А.А. Синдром беспокойных ног: обзор литературы. *Acta biomedica scientifica*. 2026; 11(3): 79-87. doi: 10.29413/ABS.2026-11.3.10

RESTLESS LEGS SYNDROME: A LITERATURE REVIEW

**Madaeva I.M.,
Pytkina A.A.**

Scientific Centre for Family Health
and Human Reproduction Problems
(Timiryazev Str., 16, Irkutsk 664003,
Russian Federation)

Corresponding author:
Alena A. Pytkina
e-mail: alena.orlova.200@mail.ru

ABSTRACT

Restless legs syndrome (RLS) is a common sensorimotor neurological disorder that significantly disrupts sleep and is associated with an increased risk of chronic noncommunicable diseases. RLS is considered a common movement disorder, occurring approximately 50 % more frequently in women and in individuals of European descent. The etiology of the disease remains unknown. The pathophysiology of RLS is also not fully understood. Dopaminergic dysfunction is a key feature of RLS. Since its discovery, the role of iron deficiency has been emphasized, not iron levels in the peripheral blood, but rather its concentration in the central nervous system. The hyperdopaminergic state in RLS can lead to decreased endogenous opioid levels, which may contribute to impaired sensory processing. Overexpression of the estrogen signaling pathway has been confirmed in patients with RLS. RLS is characterized by an uncontrollable and distressing urge to move the legs and other body parts, often accompanied by unpleasant and irritating sensations. Symptoms often appear or worsen in the evening and at night and are relieved by voluntary movement. Currently, the diagnosis of RLS is based on the clinical picture, and therefore criteria have been developed for a more objective diagnosis. Non-pharmacological treatments include sleep hygiene, moderate-intensity exercise, yoga, leg massage, progressive compression devices for the lower extremity muscles, and avoiding factors that aggravate RLS. The development of new medications for the treatment of RLS has been somewhat delayed due to a limited understanding of its pathophysiology. Dopaminergic agonists, $\alpha_2\delta$ calcium channel ligands, and opioids are used in the treatment of RLS. The disorder is under-recognized by physicians and often remains undiagnosed. RLS is a treatable disease, but the risk of augmentation during drug therapy makes it necessary to develop effective non-drug treatment methods.

Keywords: restless legs syndrome, dopamine, $\alpha_2\delta$ calcium channel ligands, iron

Received: 30.03.2026
Accepted: 05.06.2026
Published: 23.07.2026

For citation: Madaeva I.M., Pytkina A.A. Restless legs syndrome: a literature review. *Acta biomedica scientifica*. 2026; 11(3): 79-87. doi: 10.29413/ABS.2026-11.3.10

ВВЕДЕНИЕ

Синдром беспокойных ног (СБН) — распространенное сенсомоторное неврологическое расстройство, характеризующееся дискомфортом в нижних конечностях, возникающим в основном ночью, и возникновением непреодолимого желания двигать ими, чтобы избавиться от этого неприятного ощущения [1, 2].

Является известным факт влияния нарушений сна на рост сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, острого нарушения мозгового кровообращения, депрессии и тревоги. Опыт научно-практической работы в области медицины сна Иркутского сомнологического центра и лаборатории сомнологии и нейрофизиологии ФГБНУ НЦ ПЗСРЧ достаточно убедительно показал значительное снижение качества жизни и признаки преждевременного старения при различных нарушениях сна [3–5]. Однако среди всех расстройств сна, СБН является наиболее малоизученной патологией, требующей пристального внимания со стороны врачей-сомнологов, неврологов и геронтологов.

Таким образом, СБН представляет собой серьезную клиническую проблему и проблему общественного здравоохранения, которая требует повышения осведомленности, совершенствования диагностических стратегий и более эффективных и доступных методов лечения для смягчения его широкого воздействия на пациентов и на систему здравоохранения.

Целью написания данного обзора стала систематизация современных данных о патофизиологии и лечении СБН за последние 5 лет.

Нами проведен обзор современной отечественной и зарубежной литературы, посвященный изучению синдрома беспокойных ног. Использованы информационные базы данных eLibrary.ru, Scopus, PubMed, Google Scholar. Поиск производили по следующим ключевым словам: синдром беспокойных ног, сон, ферритин, дофамин. Критерии отбора: год публикации, период 2021–2026 гг., соответствие теме литературного обзора. В результате детальной проверки достоверности источников непосредственно для цитирования отобраны 33 статьи, включенные в данный обзор. В обзор также включены две статьи за 2015 и 2018 года в связи с практической значимостью методов лечения, описанных в данных работах.

Данный синдром был впервые описан английским врачом Томасом Уиллисом в 1685 году, однако только в 1945 году Карл Экбом определил клинические особенности СБН и выделил его, как отдельную нозологию [6].

Эпидемиология

СБН считается самым распространенным двигательным расстройством, оно поражает до 10 % пожилых людей (60–74 года по классификации Всемирной организации Здравоохранения) и 20 % людей в возрасте 80 лет и старше. Оно также может поражать детей, но в данной возрастной группе диагностика затруднена и распространенность оценить достоверно не представляется возможным. У взрослых СБН встречается

примерно на 50 % чаще у женщин, а также у лиц европейского происхождения [7].

Этиология

Этиология заболевания до сих пор не установлена [8]. Традиционно СБН делили на первичный (идиопатический) и вторичный (коморбидный) [9]. Однако концепция синдрома беспокойных ног как двух отдельных состояний, первичных или вторичных по отношению к другому заболеванию, была поставлена под сомнение генетическими данными, которые дали дополнительное представление о патофизиологии этого состояния. СБН может возникать самостоятельно, чаще всего в молодом возрасте, или в сочетании с сопутствующими заболеваниями, такими как сердечно-сосудистые заболевания, диабет и артериальная гипертензия, что затрудняет его правильную диагностику [10].

При СБН большую роль играет генетическая составляющая, исследования близнецов и анализ семейной агрегации оценивают наследуемость СБН в диапазоне от 54,0 до 69,4 %. Полногеномные ассоциативные исследования выявили аллели риска синдрома беспокойных ног в пяти специфических геномных регионах: MEIS1, BTBD9, PTPRD, MAP2k/SKOR1 и TOX3/BC034767, а также в межгенном регионе на хромосоме 2 (rs6747972) [11]. Некодирующий регион MEIS1 представляет собой одну из самых сильных генетических ассоциаций и является частью регуляторной сети, участвующей в метаболизме железа. Точная функция белка в биологическом пути синдрома беспокойных ног еще не установлена. Этот ген высоко экспрессируется в дофаминергических нейронах черной субстанции, что предполагает его роль в движении, но что именно он делает в дофаминергических клетках черной субстанции, остается неизвестным [1].

Сопутствующим заболеванием СБН наиболее часто встречается при уремии, тревожно-депрессивных расстройствах, железодефицитной анемии, недостатке витамина B12 и фолиевой кислоты, болезни Паркинсона, полинейропатии, заболеваниях щитовидной железы, ревматоидном артрите, фибромиалгии, хронической венозной недостаточности и рассеянном склерозе [9]. У пациентов с мигренью подчеркивается высокая частота встречаемости СБН. Отчетливо связано с развитием СБН такое физиологическое состояние, как беременность, особенно в третьем триместре [11]. Ряд антидепрессантов и антипсихотиков потенциально могут вызывать или усугублять СБН.

Патогенез

Патофизиология СБН также до конца не изучена, но существует несколько теорий. Дофаминергическая дисфункция является ключевым признаком СБН, однако это не просто дефицит дофаминергических веществ в центральной нервной системе (ЦНС) [12]. Содержание дофамина в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) у пациентов с СБН не отличается от группы контроля, но отмечается снижение активности тирозингидроксилазы, участвующей в синтезе дофамина, а также его метаболитов ортометилдофамина и гомованилиновой кислоты.

Дисфункция голубого ядра связана с СБН, где гиперактивность норадренергической системы может способствовать двигательному беспокойству. Вызванное стрессом повышение активности голубого ядра может способствовать нарушениям сна. Кроме того, повышенная норадренергическая активность, исходящая из голубого ядра, может оказывать регулирующее воздействие на функциональную активность дофаминергических нейронов.

Способствовать развитию СБН могут однонуклеотидные полиморфизмы в гене, которые изменяют активность фермента дофамин-β-гидроксилазы. Данный фермент ограничивает выработку дофамина, превращая его в норадреналин в норадренергических клетках голубого ядра и постганглионарных симпатических волокнах, а также в хромафинных клетках мозгового вещества надпочечников и эпинефриновых нейронах. Первоначально дофамин-β-гидроксилаза является ключевым ферментом в биосинтезе катехоламинов и имеет решающее значение для нейротрансмиссии в адренергической симпатической нервной системе. В результате однонуклеотидных полиморфизмов в гене дофамин-β-гидроксилазы изменяется активность фермента, приводя к снижению концентрации дофамина в головном мозге [13].

С самого открытия заболевания особо выделяли роль дефицита железа, но не в периферической крови, а в ЦНС. Известно, что железо является кофактором ферментов, участвующих в синтезе дофамина и глутамата, и участвует в регуляции их рецепторов. Главными последствиями нарушения транспорта железа в критически важные нейроны являются последующая локальная гипоксия и потеря миелина [9]. Дефицит железа в головном мозге был выявлен в нейropатологических образцах и на магнитно-резонансной томографии (МРТ), затрагивающей, прежде всего, черную субстанцию, в меньшей степени, скорлупу, хвостатое ядро и таламус. У пациентов с нормальным уровнем сывороточного ферритина сообщалось о снижении уровня ферритина в СМЖ [11]. В сосудах головного мозга пациентов с СБН наблюдались повышенные уровни индуцируемого гипоксией фактора-1-альфа в нейронах черной субстанции, а также повышенные уровни индуцируемого гипоксией фактора-1-альфа и фактора роста эндотелия сосудов [12]. Считается, что гипоксический путь, вызванный дефицитом железа в головном мозге, нарушает метаболизм дофамина, активируя ферментативный каскад, с возможным участием оксида азота и аденозина, которые в свою очередь, индуцируют транскрипционные процессы, приводящие к увеличению синтеза дофамина [11].

У пациентов с СБН наблюдается уменьшение общего объема таламуса и объема некоторых его ядер, особенно нижнего подушковидного ядра, вентрального заднелатерального и медиального вентрального ядер. Также наблюдались изменения внутренней таламусной сети. Эти изменения таламуса наблюдались у пациентов, не принимавших лекарственные препараты. У пациентов, принимающих лекарственную терапию,

общий объем таламуса и объем ядер таламуса, а также внутренняя таламусная сеть не отличались от здоровых. Эти изменения могут быть связаны с патофизиологией СБН, но прямой причинно-следственной связи еще не выявлено.

У пациентов с СБН, по сравнению с группой контроля, уровни витамина D в сыворотке крови были значительно ниже, как у пациентов с первичным, так и у пациентов со вторичным СБН, и положительно коррелировали с тяжестью заболевания. При этом прием витамина D не улучшал состояние пациентов с СБН. Экспрессия белка рецепторов витамина D3 была продемонстрирована в дофаминовых нейронах среднего мозга и их целевых нейронах стриатума. Витамин D увеличивает экспрессию тирозингидроксилазы — фермента, от которого зависит скорость синтеза дофамина в ткани мозга. Данный фермент образует дофамин из тирозина. Участие увеличения экспрессии данного фермента в патогенезе СБН было отмечено ранее [14].

Хотя опиоиды продемонстрировали эффективность в лечении синдрома беспокойных ног (СБН), роль эндогенной опиоидной системы в патофизиологии СБН изучена недостаточно [15]. Снижение уровня эндогенного опиоида β-эндорфина в посмертных образцах мозга пациентов с СБН, а также в недавних исследованиях спинномозговой жидкости, возможно, подтверждает целесообразность применения опиоидов для лечения СБН [16].

Избыток эстрогена также влияет на передачу дофамина и глутамата. У пациентов с СБН подтвердили избыточную экспрессию сигнального пути эстрогена. В третьем триместре беременности эстрогены достигают самых высоких плазменных уровней, что может быть причиной СБН, хотя достоверные патогенетические механизмы на данный момент не изучены [11].

Так как симптомы СБН проявляются преимущественно вечером и ночью, взаимосвязь между СБН и циркадными ритмами хорошо изучена. Уровни мелатонина коррелируют с ухудшением симптомов СБН [12]. Начало секреции мелатонина совпадает с ночным ухудшением симптомов у пациентов с СБН, и уровень мелатонина в слюне достигает пика примерно за 2 часа до пика тяжести сенсорных либо моторных симптомов. Кроме того, мелатонин способствует периферической вазодилатации, что приводит к снижению температуры тела, которое также связано с началом симптомов СБН. Но при этом введение экзогенного мелатонина значительно ухудшает двигательные симптомы у пациентов с СБН [17]. Сменная работа рассматривается как фактор риска СБН из-за принудительного нарушения естественных циркадных ритмов [15].

Снижение активности циркадных генов может приводить к чрезмерной экспрессии ферроптоза, вызывая внутриклеточную дисрегуляцию метаболизма железа, повреждение нейронов, дофаминергическую дисфункцию.

Перечисленные механизмы не являются взаимоисключающими и могут действовать синергически, дефицит железа приводит к изменению синтеза дофамина

и окислительному стрессу, которые еще больше усугубляются возбуждающей нейротрансмиссией и активацией иммунной системы.

Клиника

СБН характеризуется неконтролируемым и мучительным желанием двигать ногами и другими частями тела, которое часто сопровождается неприятными и раздражающими ощущениями. Симптомы чаще появляются либо усиливаются в вечернее и ночное время и уменьшаются при произвольных движениях [18]. Пациенты обычно описывают эти ощущения как зуд, сжатие, напряжение, подергивание, жжение, судороги, тянущее ощущение или пульсацию, реже — боль [8].

Хотя СБН в основном поражает ноги, он был описан и в других частях тела, таких как рот, шея, руки, лицо, живот и половые органы [12].

У пациентов с СБН наблюдается укорочение сна, усиление фрагментации сна, а также более выраженные нарушения дыхания и движения конечностей во время сна по сравнению со здоровыми людьми.

У женщин чаще наблюдаются симптомы боли и пробуждения во сне, в то время как у мужчин чаще встречаются двигательные симптомы (как по самооценке, так и по периодическим движениям конечностей во сне при полисомнографии). При этом в отличие от женщин с СБН, у которых отмечались более выраженные нарушения сна и депрессивное настроение, у мужчин с СБН был более высокий риск сопутствующих заболеваний, таких как гипертония и сердечно-сосудистые заболевания [19].

СБН чаще встречается у пациентов с другой симптоматикой: синдромом раздраженного кишечника, хронической усталостью и хроническими болями в мышцах и спине. У пациентов с СБН наблюдается повышенная чувствительность к телесным ощущениям, и высокий уровень гнева и тревоги. Суицидальные мысли и попытки самоубийства в течение жизни широко распространены среди людей с СБН средней и тяжелой степени, уровни тяжести которых показаны для фармакотерапии синдрома беспокойных ног. Эти факторы, влияющие на течение заболевания, часто упускаются из виду [20].

Нарушения сна, связанные с СБН, имеют дневные последствия, такие как снижение настроения, раздражительность, забывчивость, трудности с концентрацией внимания, а также повышают риски хронических неинфекционных заболеваний [18].

Частота и тяжесть симптомов имеют прямое клиническое значение для подбора терапии, в связи с этим СБН подразделяют на: *интермиттирующий* СБН — симптомы беспокоят достаточно, чтобы требовать лечения, возникают в среднем менее 2 раз в неделю; *хронический* СБН — умеренно или сильно беспокоящие симптомы, возникающие не реже 2 раз в неделю и требующие ежедневного лечения; *рефрактерные* симптомы СБН — не поддаются лечению препаратами первой линии монотерапии из-за неполной или сниженной эффективности, непереносимых побочных эффектах или развития аугментации [12]. Аугментация относится к ятрогенному обострению симптомов СБН, характеризующемуся более ранним появлением симптомов

во второй половине дня, чем до начала лечения, распространением симптомов на верхние конечности и сокращением латентного периода до проявления симптомов в периоды отдыха.

Диагностика

Диагноз обычно ставится в первичном звене здравоохранения, но вариативность симптомов и их тяжести, в том числе и на момент начала лечения, делают СБН сложным состоянием для диагностики и лечения. Следовательно, это может привести к недостаточной диагностике, но в то же время существует и риск гипердиагностики, поскольку некоторые симптомы неспецифичны и могут быть связаны с другими заболеваниями.

В настоящее время диагностика СБН основывается на клинической картине, в связи с чем в 1995 году были разработаны критерии для более объективной постановки диагноза. В 2003 и 2012 годах критерии пересматривались, повышалась специфичность диагностики. Обновление в 2012 году включает следующие диагностические критерии синдрома беспокойных ног, определенные IRLSSG [21]:

- непреодолимое желание двигать ногами, обычно, но не всегда сопровождающееся неприятными ощущениями в ногах;
- симптомы, которые появляются или усиливаются в периоды отдыха или бездействия, например, в положении лежа или сидя;
- симптомы частично или полностью облегчаются при движении, например, при ходьбе или растяжке, по крайней мере, до тех пор, пока продолжается данная активность;
- симптомы возникают или усиливаются только вечером или ночью по сравнению с дневным временем.

Наличие перечисленных признаков не объясняется исключительно симптомами, являющимися следствием другого медицинского или поведенческого расстройства (например, миалгия, венозный застой, отек ног, артрит, судороги в ногах, дискомфорт, связанный с изменением положения тела, привычное постукивание ног).

Выявление СБН может быть затруднено в определенных возрастных группах, таких как дети и пожилые люди. У детей крайне важно описание словами самого ребенка, они часто описывают свое желание двигать ногами с помощью таких выражений, как «хочу двигаться» или «нужно пнуть» [11].

Методы визуализации являются важнейшими инструментами для диагностики и понимания СБН. На МРТ головного мозга выявили уменьшение объема белого вещества в мозолистом теле, передней поясной извилине и прецентральной извилине, что указывает на наличие структурных изменений, таких как деградация миелиновой оболочки. Данные МРТ также позволяют количественно оценить накопление негемового железа в головном мозге с использованием последовательностей, чувствительных к магнитной восприимчивости тканей. Эти данные свидетельствуют о снижении уровня железа в среднем мозге, которые коррелируют со степенью тяжести СБН [9].

При проведении функциональной МРТ выявили патологическую активацию в различных областях сенсомоторной и лимбической сетей, что подразумевает, что эти области могут вносить вклад в патогенез СБН [22].

Полисомнография (ПСГ), являющаяся «золотым стандартом» объективной оценки количества и качества сна, предоставляет количественные показатели сна, позволяющие врачам различать фазы и стадии сна, но не является обязательной для диагностики СБН, но может быть полезна, поскольку выявление учащения периодических движений конечностей во сне является вспомогательным критерием СБН. С помощью ПСГ также можно выявить значительные объективные аномалии сна, такие как увеличение латентного периода засыпания и более высокий индекс пробуждений [23]. У женщин при СБН наблюдается значительно меньше сна стадии N1 и больше сна стадии N3, чем у мужчин. Считается, что у мужчин более высокие показатели периодических движений конечностей во сне и последующих микропробуждений, за которыми и следует сон стадии N1. Хотя у женщин наблюдалось больше сна стадии N3, они были менее удовлетворены своим сном, чем мужчины, что указывает на то, что женщины воспринимают симптомы СБН как более тревожные, чем мужчины [24].

Лабораторные анализы для подтверждения диагноза СБН еще менее специфичны и недостаточно информативны. Проводится множество работ для выявления эффективных биомаркеров СБН. Были выявлены 24 потенциальных N-гликановых биомаркера, которые показали значимые различия с контрольной группой [21]. СБН и N-гликаны тесно связаны с иммунологией и воспалением, однако на данный момент еще недостаточно данных, чтобы N-гликаны стали клинически значимыми в диагностике СБН.

Лечение

Медикаментозные методы

Разработка новых лекарственных препаратов для лечения СБН несколько замедлена из-за ограниченного понимания его патофизиологии. Но несмотря на это, существует несколько групп лекарственных препаратов с различными механизмами действия, доказавших свою эффективность [16].

Ежедневное лечение препаратами от синдрома беспокойных ног следует начинать, когда симптомы становятся клинически значимыми, то есть когда частота и тяжесть симптомов существенно влияют на качество жизни, например, при хронической форме. При интермиттирующем синдроме беспокойных ног может быть рассмотрено эпизодическое лечение [11].

В лечении СБН дофаминергические агонисты долгое время были препаратами первой линии, однако побочные эффекты ограничивают их применение.

Одной из наиболее сложных проблем в лечении СБН агонистами дофамина является парадоксальное ухудшение симптомов. Пациент изначально хорошо реагирует на дофаминергические агонисты, но впоследствии симптомы ухудшаются по мере продолжения лечения. Данное явление называется аугментацией, она

впервые была описана R. Allen и C. Earley в 1996 году на фоне лечения препаратами леводопы. Аугментация проявляется усилением тяжести клинических симптомов, их более ранним появлением (днем, в ранее вечернее время), вовлечением других частей тела, укорочением эффекта дофаминергических препаратов. Аугментация может развиваться и при приеме препаратов других классов, но значительно реже [9]. Патофизиология аугментации неясна и сложна, но считается, что основным триггером является дофаминергическая гиперстимуляция, приводящая к нейропластическим изменениям. Факторами риска аугментации считаются длительная продолжительность заболевания, наличие в анамнезе курения, курение в настоящее время, чрезмерное курение, алекситимия, более высокие показатели тяжести СБН, симптомы расстройства контроля импульсов и более высокие дозы дофаминергических препаратов [25]. Несмотря на развитие аугментации, агонисты дофамина эффективны в модулировании повышения частоты сердечных сокращений и артериального давления, связанных с синдромом периодических движений конечностей во сне, что является важным фактором профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Также у женщин демонстрируется более высокая острая реакция на агонисты дофамина, чем у мужчин, что может быть объяснено дифференциальной экспрессией рецепторов дофамина в ЦНС.

Но все же чтобы предотвратить развитие данного побочного эффекта (аугментации), в последнее время фармакологическое лечение рекомендуется начинать с лигандов $\alpha 2\delta$ кальциевых каналов (прегабалин, габапентин, габапентин энакарбил). Они считаются также эффективными, как агонисты дофамина, но имеют значительно меньшую вероятность развития феномена аугментации [6]. Механизм их действия предположительно заключается в снижении высвобождения глутамата. Лиганды $\alpha 2\delta$ кальциевых каналов показали многообещающие результаты в снижении повышенной возбудимости и гиперактивности, а также в улучшении глубокого сна у пациентов с СБН. Существуют данные, что частота обращений в отделения неотложной помощи или госпитализаций, связанных с психическим здоровьем, была выше у пациентов, начавших лечение габапентиноидами, по сравнению с теми, кто начал лечение дофаминергическими препаратами, однако статистически значимого риска, связанного с применением габапентиноидов, обнаружено не было [26].

Эффективными в лечении СБН являются опиоидные анальгетики, однако назначать их следует с осторожностью из-за потенциального риска развития зависимости. Предпочтительным подходом является первоначальное использование опиоидных препаратов с более низкой активностью и переход к опиоидам с более высокой активностью [23].

В случае рефрактерного синдрома беспокойных ног следует попробовать последовательно чередовать монотерапию с использованием различных классов препаратов (например, лиганды $\alpha 2\delta$ кальциевых каналов, дофаминергические средства, опиоиды и другие

препараты), а в случае аугментации может быть полезно снижение дозы и/или полное прекращение приема дофаминергических препаратов, но этого трудно достичь без дополнительной «спасательной» или переходной терапии с использованием препаратов другого класса, таких как лиганды $\alpha 2\delta$ кальциевых каналов, или опиоиды.

Немедикаментозные методы

К немедикаментозным методам лечения относятся: физические упражнения умеренной интенсивности, йога, массаж мышц ног, устройства для последовательной компрессии мышц нижних конечностей, периферическая стимуляция малоберцового нерва, транскраниальная магнитная стимуляция, трансвертебральная магнитная стимуляция постоянным током, избегание причин, усугубляющих СБН (алкоголь, кофеин, никотин, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина), гигиена сна [27–30].

Физические упражнения являются одним из наиболее перспективных немедикаментозных методов лечения СБН, однако высокая интенсивность нагрузок, наоборот, может ухудшать течение СБН. Существует индивидуальная вариативность в реакции на физические упражнения: у одних людей наблюдается улучшение симптомов после тренировки, а у других ухудшение. В проведенных исследованиях большинство участников отметили, что физические упражнения утром облегчают симптомы, в то время как вечерние физические нагрузки усиливают их. При более легких случаях СБН (меньшая тяжесть, отсутствие периодических движений конечностей во сне) люди со вторичными формами СБН и люди с более низким индексом массы тела воспринимают физические упражнения, как более эффективные для облегчения симптомов [2].

За прошедшие годы появилось множество неинвазивных устройств, в том числе устройства, обеспечивающие вибрацию или компрессию ног, но ни одно из них до сих пор не продемонстрировало эффективность в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании [31].

Периферическая стимуляция малоберцового нерва — это немедикаментозный метод лечения СБН средней и тяжелой степени, устойчивого к медикаментозному лечению. Это двустороннее носимое устройство применяет высокочастотную электрическую стимуляцию к малоберцовому нерву, активируя терапевтический механизм и минимизируя дискомфорт во время сна. Данный метод лечения уменьшает симптомы синдрома беспокойных ног и улучшает сон, как в качестве дополнительной терапии, так и в качестве монотерапии [28].

Транскраниальная магнитная стимуляция — это методика, используемая для изменения возбудимости коры головного мозга, которая была предложена в качестве эффективного метода лечения расстройств гипер- или гиповозбудимости головного мозга. Она может значительно облегчить симптомы со стороны двигательной системы, нарушения сна и тревожности у пациентов с СБН [29].

Поверхностное применение тепла и холода включает воздействие различных температур для изменения температуры кожи и мягких тканей. Этот терапевтический метод основан на поверхностных техниках, в которых используются механизмы проводимости или конвекции. За счет тепла улучшается кровообращение и клетки обеспечиваются большим количеством питательных веществ и кислорода. Применение холода увеличивает количество лейкоцитов, снижает уровень гистамина и укрепляет иммунную систему. Имеются данные, что этот метод обладает антиоксидантным действием и влияет на уровень норадреналина в плазме, что приводит к увеличению высвобождения нейромедиаторов [32].

Массаж полезен для благополучия пациентов как физически, так и психически. С одной стороны, массаж может снять напряжение в коже и мышцах, тем самым улучшая кровообращение и укрепляя иммунную систему. С другой стороны, массаж может стимулировать высвобождение дофамина в организме человека, благодаря чему пациент чувствует себя довольным и расслабленным. Однако несмотря на широкое применение массажной терапии при СБН, ее эффективность в лечении СБН вызывает споры [33].

Пациентам с синдромом беспокойных ног может потребоваться заместительная терапия железом, либо путем увеличения потребления продуктов, богатых железом, либо путем начала приема железа перорально или внутривенно, если уровень ферритина крови ниже 75 нг/мл или насыщение трансферрина < 20 %. При этом для пациентов с СБН были проведены исследования, которые показали, что внутривенная терапия препаратами железа эффективна у пациентов с СБН без перегрузки печени железом при уровне сывороточного ферритина в диапазоне 100–300 мкг/л. Эти данные ставят под сомнение существующие рекомендации и предполагают, что внутривенное введение железа может быть рассмотрено для более широкого круга пациентов с СБН [15].

Также может потребоваться одновременное рассмотрение нескольких стратегий лечения, включая фармакогеномное тестирование, стратегии повышения приверженности к лечению, оптимизацию медикаментозного лечения, когнитивно-поведенческую терапию бессонницы и лечение сопутствующих хронических заболеваний [12].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром беспокойных ног — распространенное неврологическое расстройство, которое существенно влияет на качество жизни и остается сложным, недостаточно изученным с терапевтической точки зрения.

Важность своевременной диагностики и эффективного лечения подчеркивают исследования, в которых обсуждаются взаимосвязи СБН с соматической и психогенной патологией.

В настоящее время не существует достоверных лабораторных и инструментальных диагностических методик, которые позволили бы нам подтвердить диагноз СБН. Диагностика основывается только на клинических критериях — жалобах пациента и данных анамнеза, чего периодически бывает недостаточно, особенно в работе с пациентами детского и пожилого возраста.

В связи с противопоказанием большинства препаратов для лечения СБН во время беременности и лактации, существует необходимость дальнейшего изучения немедикаментозного лечения.

Доступные фармакологические варианты лечения синдрома беспокойных ног, вероятно, недостаточны, и необходимы дальнейшие экспериментальные исследования механизмов патофизиологии синдрома беспокойных ног, исследования в области разработки терапевтических средств и повышение осведомленности общественности о синдроме беспокойных ног.

Снижение симптомов СБН с помощью медикаментов и спокойной обстановки для сна удовлетворяет психологические потребности. Контроль над симптомами СБН, вовлеченность в деятельность, доверие к лечению и социальная поддержка закрывают потребности в достаточно высоком уровне качества жизни. Целостный и ориентированный на пациента подход, включающий содействие удовлетворению физиологических, психологических и социальных потребностей, может помочь медицинским работникам оказывать комплексную помощь.

Анализ литературы последних лет позволяет заключить, что СБН является курабельным заболеванием, но риск развития аугментации на фоне лекарственной терапии делает необходимой разработку эффективных немедикаментозных методов лечения.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи подтверждают отсутствие конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Seeman MV. Why Are Women Prone to Restless Legs Syndrome? *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(1): 368. doi: 10.3390/ijerph17010368
2. Cederberg KLJ, Sikes EM, Mignot E. Perceptions of exercise and restless legs syndrome: Results from a nationwide survey. *J Sleep Res*. 2024; 33(1): e13980. doi: 10.1111/jsr.13980
3. Мадаева И., Петрова В., Колесникова Л., Шевырталова О. Синдром обструктивного апноэ / гипопноэ сна и перекисное окисление липидов. *Пульмонология*. 2009; 2: 65–69. [Madaeva I, Petrova V, Kolesnikova L, Shevyrtalova O. Obstructive sleep apnea / hypopnea syndrome and lipid peroxidation. *Pulmonology*. 2009; 2: 65–69. (In Russ.).] doi: 10.18093/0869-0189-2009-2-65-69
4. Мадаева И.М., Титова Е.В., Бердина О.Н., Шолохов Л.Ф., Колесников С.И., Колесникова Л.И. Изменение

уровня дифференцировочного фактора роста — GDF 15 у пациентов с синдромом апноэ сна на фоне аРАР-терапии: пилотное исследование. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2024; 124(5-2): 118–124. [Madaeva IM, Titova EV, Berdina ON, Sholokhov LF, Kolesnikov SI, Kolesnikova LI. Changes the level of differentiating growth factor — GDF 15 in patients with sleep apnea syndrome after aPAP-therapy: pilot study. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2024; 124(5-2): 118–124. (In Russ.).] doi: 10.17116/jnevro2024124052118

5. Madaeva IM, Titova EV, Berdina ON, Sholokhov LF, Semenova NV, Kolesnikov SI, Kolesnikova LI. GDF11 (Protein of Juvenility) and GDF15 (Protein of Senility) in the Plasma of Patients with Sleep Apnea Syndrome: a Pilot Study. *Bull Exp Biol Med*. 2024; 177(2): 274–277. doi: 10.1007/s10517-024-06172-2

6. Nanayakkara B, Di Michiel J, Yee BJ. Restless legs syndrome. *Aust J Gen Pract*. 2023; 52(9): 615–621. doi: 10.31128/AJGP-02-23-6722

7. Poplawska-Domaszewicz K, Rota S, Qamar MA, Chaudhuri KR. The complexities in the differential diagnosis of restless legs syndrome (Willis-Ekbom disease). *Expert Rev Neurother*. 2025; 25(2): 157–173. doi: 10.1080/14737175.2025.2450639

8. Alaçam Köksal S, Boncuk Ulaş S, Acar BA, Acar T, Güzey Aras Y, Köroğlu M. Evaluation of the relationship between idiopathic restless legs syndrome and serum hepcidin levels. *Brain Behav*. 2023; 13(11): e3259. doi: 10.1002/brb3.3259

9. Катунина Е.А., Титова Н.В., Катунин Д.А., Багманян С.Д., Погорова А.Р. Синдром беспокойных ног. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021; 121(2): 106–113. [Katunina EA, Titova NV, Katunin DA, Bagmanyan SD, Pogorova AR. Restless legs syndrome. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021; 121(2): 106–113. (In Russ.).] doi: 10.17116/jnevro2021121021106

10. Trenkwalder C, Allen R, Högl B, Clemens S, Patton S, Schormair B, Winkelmann J. Comorbidities, treatment, and pathophysiology in restless legs syndrome. *Lancet Neurol*. 2018; 17(11): 994–1005. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30311-9

11. Didato G, Di Giacomo R, Rosa GJ, Dominese A, de Curtis M, Lanteri P. Restless Legs Syndrome across the Lifespan: Symptoms, Pathophysiology, Management and Daily Life Impact of the Different Patterns of Disease Presentation. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(10): 3658. doi: 10.3390/ijerph17103658

12. Gossard TR, Trotti LM, Videnovic A, St Louis EK. Restless Legs Syndrome: Contemporary Diagnosis and Treatment. *Neurotherapeutics*. 2021; 18(1): 140–155. doi: 10.1007/s13311-021-01019-4

13. Algül FE, Tatli S, Yesilada E. Associations Between Dopamine Beta-Hydroxylase Gene Polymorphisms and Restless Legs Syndrome: A Case-Control Study. *Med Sci Monit*. 2025; 31: e947267. doi: 10.12659/MSM.947267

14. Xu XM, Ruan JH, Tao T, Xiang SL, Meng RL, Chen X. Role of vitamins in the pathogenesis and treatment of restless leg syndrome: A systematic review and meta-analysis.

PLoS One. 2025; 20(3): e0313571. doi: 10.1371/journal.pone.0313571

15. Garcia-Malo C, Cano-Pumarega I, Castro-Villacañas-Farzanmia A, Boi S. Circadian Pattern in Restless Legs Syndrome: Implications for Treatment Posology. *Sleep Sci.* 2024; 17(4): e470-e475. doi: 10.1055/s-0044-1782176

16. Winkelman JW, Berkowski JA, DelRosso LM, Koo BB, Scharf MT, Sharon D, et al. Treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder: an American Academy of Sleep Medicine systematic review, meta-analysis, and GRADE assessment. *J Clin Sleep Med.* 2025; 21(1): 153–199. doi: 10.5664/jcsm.11392

17. Leite EDM, Maximiano-Barreto MA, Lambert L, Werceles VO, Eckeli AL, Chagas MHN. Restless legs syndrome and ferritin levels in older adults with dementia: a cross-sectional study. *Dement Neuropsychol.* 2025; 19: e20240218. doi: 10.1590/1980-5764-DN-2024-0218

18. Buchfuhrer MJ, Baker FC, Singh H, Kolotovska V, Adlou B, Anand H, et al. Noninvasive neuromodulation reduces symptoms of restless legs syndrome. *J Clin Sleep Med.* 2021; 17(8): 1685–1694. doi: 10.5664/jcsm.9404

19. Kim J, Kim JR, Park HR, Joo EY. Sex-specific patterns of discomfort in patients with restless legs syndrome. *J Clin Sleep Med.* 2024; 20(2): 253–259. doi: 10.5664/jcsm.10848

20. Alkaş D, Yaman GB, Ünlü MD, Işcan G, Eren İ. Alexithymia, Anger, Sensitivity to Mild Bodily Sensations and Personality Characteristics of Restless Legs Syndrome Patients: A Case-control Study. *Türk Psikiyatri Derg.* 2024; 35(4): 271–281. doi: 10.5080/u27472

21. Odzakovic E, Allgürin M, Jonasson LL, Öberg S, Fridlund B, Ulander M, et al. Experiences of facilitators and barriers for fulfilment of human needs when living with restless legs syndrome: a qualitative study. *Int J Qual Stud Health Well-being.* 2024; 19(1): 2348884. doi: 10.1080/17482631.2024.2348884

22. Li C, Sun W, Xu L, Chen C, Fang L, Tang Yet, et al. Cerebral blood flow changes in maintenance hemodialysis patients with restless legs syndrome and their clinical significance: a cross-sectional case-control study. *BMC Neurol.* 2024; 24(1): 128. doi: 10.1186/s12883-024-03636-w

23. Mathur A, Bhat A, Gohar A. Restless Legs Syndrome in Adult Primary Care. *Cureus.* 2025; 17(8): e90090. doi: 10.7759/cureus.90090

24. Holzknecht E, Hochleitner M, Wenning GK, Högl B, Stefani A. Gender differences in clinical, laboratory

and polysomnographic features of restless legs syndrome. *J Sleep Res.* 2020; 29(3): e12875. doi: 10.1111/jsr.12875

25. Heim B, Ellmerer P, Stefani A, Bergmann M, Brandauer E, Seppi K, et al. Factors associated with augmentation in patients with restless legs syndrome. *Eur J Neurol.* 2022; 29(4): 1227–1231. doi: 10.1111/ene.15221

26. Costales B, Vouri SM, Brown JD, Setlow B, Goodin AJ. Incident mental health episodes after initiation of gabapentinoids vs. dopamine agonists for early-onset idiopathic restless legs syndrome. *Psychiatry Res.* 2023; 328: 115479. doi: 10.1016/j.psychres.2023.115479

27. Ratnani G, Harjpal P. Advancements in Restless Leg Syndrome Management: A Review of Physiotherapeutic Modalities and Their Efficacy. *Cureus.* 2023; 15(10): e46779. doi: 10.7759/cureus.46779

28. Berkowski AJ, Koo BB. Can tonic motor activation be the magical elixir for restless legs syndrome? *Sleep.* 2023; 46(10): zsad230. doi: 10.1093/sleep/zsad230

29. Mohammadi MM, Ahmadi M, Vaisi Raygani AA. The Effect of Superficial Heat-Cold Application on the Sleep Quality of Patients with Restless Leg Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nurs Open.* 2024; 11(11): e70080. doi: 10.1002/nop2.70080

30. Karroum EG, Bachmann CG, Bronstone A, Morrison L. Efficacy and safety of tonic motor activation (TOMAC) for restless legs syndrome as adjunctive and monotherapy: an individual participant data systematic review and meta-analysis. *Sleep Med.* 2026; 140: 108810. doi: 10.1016/j.sleep.2026.108810

31. Lin YC, Feng Y, Zhan SQ, et al. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for the Treatment of Restless Legs Syndrome. *Chinese Medical Journal.* 2015; 128(13): 1728–1731. doi: 10.4103/0366-6999.159344

32. Heide AC, Winkler T, Helms HJ, et al. Effects of transcutaneous spinal direct current stimulation in idiopathic restless legs patients. *Brain Stimul.* 2014; 7(5): 636–642. doi: 10.1016/j.brs.2014.06.008

33. Hu S, He X, Zhang Y, Hu S, He F, Zhao F, Zhang Q, et al. Effectiveness and safety of massage in the treatment of restless legs syndrome: A protocol for systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2020; 99(48): e23239. doi: 10.1097/MD.00000000000023239

Сведения об авторах

Мадаева Ирина Михайловна – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник лаборатории сомнологии и нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; e-mail: nightchild@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3423-7260>

Пыткина Алёна Андреевна – лаборант-исследователь лаборатории сомнологии и нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; e-mail: alena.orlova.200@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-0269-5928>

Information about the authors

Irina M. Madaeva – Dr. Sc. (Med.), Chief Researcher, Laboratory of Somnology and Neurophysiology, Scientific Center for Family Health and Human Reproduction problems; e-mail: nightchild@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3423-7260>

Alena A. Pytkina – research assistant, Laboratory of Somnology and Neurophysiology, Scientific Center for Family Health and Human Reproduction problems; e-mail: alena.orlova.200@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-0269-5928>